

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München.

Direktor: Professor Dr. M a g n u s.

Über tabische Arthropathie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Herbert Hage

München

München 1938

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Referent: Dozent Dr. med. habil Felix J a e g e r.

*

Tag der mündlichen Prüfung: 29. November 1937.

*

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.



In der Literatur finden wir erstmals von Mitschel im Jahre 1831 Angaben über Gelenkerkrankungen, die besonders mit der *Tabes dorsalis* zusammen vorkommen. Diese Mitteilungen fanden jedoch erst Beachtung, als Charcot im Jahre 1886 mit seinen Beobachtungen an die Öffentlichkeit trat. Er sah die *Arthropathie tabétique* als selbständige Krankheit an und leitete sie von der *Tabes*, beziehungsweise von trophischen Störungen ab. In Deutschland wandte man sich erst 1870 diesem Gebiet mehr zu und wenn auch fast von allen Autoren übereinstimmend das Krankheitsbild der tabischen *Arthropathie* beschrieben wurde, so gingen doch die Ansichten über die Pathogenese und über die eventuell einzuschlagende Therapie weitgehend auseinander.

Aus diesem Durcheinander schälten sich in der Hauptsache 2 Theorien heraus, deren Richtigkeit jedoch bis jetzt noch nicht einwandfrei bewiesen werden konnte.

1. Die *neurotische Theorie*, deren Hauptvertreter wie schon oben erwähnt, Charcot war. Nach ihm spielt sich der Prozeß primär in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ab. Simmerling, Oppenheim und eine Reihe von Autoren fanden bei Tabikern, die zur Autopsie kamen Veränderungen degenerativer Art, der das Gelenk versorgenden Nerven. Auf Grund dieses Befundes setzten Rotter und Büdinger die *Arthropathia tabica* einer echten *Arthrosis deformans* gleich. Büdinger will bei Befunden, die als Entstehungsursache der echten *Arthrosis deformans* Bedeutung haben wie zum Beispiel: Chronischer Alkoholismus, Nicotinabusus usw. ähnliche Nervenveränderungen gesehen haben. Pitres und Carriere fanden ebenso wie Simmerling bei *Tabes* häufig degenerative Veränderungen, der peripheren Nerven und zwar nur an den Extremitäten, an denen sich gleichzeitig starke Sensibilitätsstörungen zeigten. Sie stellten 11 sichere und 16 fragliche Fälle von Neuritis bei *Arthropathie* zusammen.

Im schärfsten Gegensatz zu dieser neurotischen Theorie steht:

2. Die *rein mechanische Theorie*, deren Begründer, von Volkmann ebenso wie Virchow und Rotter behaupteten, daß die tabische *Arthropathie* eine Gelenkaffektion ähnlich der *Arthrosis deformans* sei und durch die unzweckmäßige Bewegung der Tabiker, durch Zerrung der Kapsel und Lockerung der Bänder infolge

der Ataxie und Analgesie der Gelenke hervorgerufen würde. Es werden also vor allem mechanisch-traumatische Ursachen angenommen. Dem widersprechen jedoch klinische Erfahrungen. Wie sollten die schweren Gelenkveränderungen in den Fällen erklärt werden, in denen die tabische Arthropathie schon im präataktischen Stadium auftritt? Es sind ja sogar Fälle beschrieben worden, bei denen die Arthropathie geradezu ein Frühsymptom der Tabes war. Außerdem gibt es einerseits eine Reihe von Tabikern mit hochgradiger Ataxie bei denen keine Gelenkveränderungen im Sinne einer Arthropathie zu finden sind, anderseits Erkrankungen des Zentralnervensystems die einen ataktischen Gang zur Folge haben, jedoch nicht zu Arthropathien führen. Trotz der durch die Ataxie bewirkten gleichen Insulte gibt es Arthropathien bei Tabes nicht aber bei multipler Sklerose. Bei den Gelenkveränderungen an den oberen Extremitäten würde auch der Einfluß der Belastung und der Ataxie fehlen. Letzten Endes ist eine Arthropathie röntgenologisch bereits festzustellen, bevor sich Gangstörungen bemerkbar machen. Diese rein mechanisch-traumatische Theorie ist wohl aus klinischen sowie röntgenologischen Erwägungen heraus abzulehnen. Man kann den mechanisch-traumatischen Vorgängen lediglich die Rolle eines unter Umständen verschlimmernden Faktors zuerkennen.

Man hat versucht durch histologische Untersuchungen der erkrankten Gelenke zur Klärung des Krankheitsbildes beizutragen. Die Ansichten gehen auseinander, zumal sich Zerstörungsprozesse neben Neubildungen finden.

Blanchards Untersuchungen ergaben eine Erweiterung der Havers'schen Kanäle, die im frischen Zustand mit Fett gefüllt waren. Barth wiederum fand im Knochen Vakuolenbildung und ebenso wie Levy und Ludloff beschrieb er Riesenzellen, die den normalen Knochenbalken eingelagert sind und aussehen wie Formen, welche bei Knochensarkomen auftreten. Es soll ein Zeichen destruierender Elemente sein.

Interessant sind die chemischen Untersuchungen tabisch erkrankter Knochen von Regnard.

Bei der chemischen Analyse eines arthropathischen Gelenkknochens ergab sich eine ähnliche Zusammensetzung wie bei der Osteomalazie. Besonders arm war der Knochen an Mineralsubstanz (24%) und an phosphorsaurem Kalk (statt 48% nur 10,9%). Die Verringerung der Kalksalze wurde für die so häufigen Spontanfrakturen der Tabiker verantwortlich gemacht. Diese Ansicht besteht nicht zu Recht, da sich ein durch Säure entkalkter Knochen biegen läßt wie Gummi, aber nicht brechen. Anders jedoch, wenn die

organischen Bestandteile durch Glühen entfernt werden. Der Knochen brach auf leichtesten Druck. Im neuropathischen Knochen ist daher nicht die Kalkarmut, sondern das Mißverhältnis von organischer zu anorganischer Substanz, und zwar das Überwiegen letzterer, für die Brüchigkeit des Knochens das Ausschlaggebende.

Wie schon betont, stellt das eigentliche Krankheitsbild der tabischen Arthropathie einen scharf umrissenen und charakteristischen Symptomenkomplex dar, der fast von allen Beobachtern übereinstimmend festgelegt ist.

Die meisten Fälle beginnen plötzlich und überraschend. Zur Beobachtung kamen selbst solche, bei denen die *Tabes dorsalis* noch keinerlei Störungen verursachte und gerade in diesen Fällen kann man von der Arthropathie gewissermaßen als Frühsymptom sprechen. Pannewitz weist auf Grund röntgenologischer Beobachtungen darauf hin, daß eine Reihe von Fällen, die sich später als tabisch erwiesen, zunächst unter der Diagnose *Arthrosis deformans* liefen. Die hier vorhandenen kleinen und größeren Zacken sind natürlich der *Arthrosis deformans* zugehörig. Außerdem fand er aber häufig flache Knochenanlagerungen an den seitlichen Konturen der Epiphysen, die nicht zu dem Bild einer *Arthrosis deformans* paßten. Ferner zeigten sich bei diesen Fällen sehr regelmäßig eigenartige, nicht sehr kontrastreiche, teils flache, teils kleinhöckrige Auflagerungen auf den Gelenkflächen. Besonders bevorzugt wird die laterale Tibiagelenkfläche. Schließlich kommen erhebliche Schliffwirkungen an den Gelenkflächen zur Beobachtung, wie sie bei der *Arthrosis deformans* erst in wesentlich fortgeschrittenen Stadien vorkommen.

Was das typische Röntgenbild einer ausgeprägten tabischen Arthropathie betrifft, so finden sich hypertrophische und atrophische Prozesse, wobei allerdings die ersteren bedeutend überwiegen. Dadurch kommt es zur Rarefizierung, Usur und Schwund der Gelenkenden, darauf aber besonders zu übermäßiger knöcherner Wucherung unter der Form von Osteophyten und Kalkmassen die nicht nur die Gelenkkapsel, sondern auch die benachbarten Muskeln ergreifen (Rieder-Rosenthal). Im Gelenk finden wir häufig *Corpora mobilia*, während sich außerhalb der Kapsel Knochen neu bildet. Spontanfrakturen, die im Verlaufe einer *Tabes dorsalis* auftreten, zeigen sich meistens als typische Querschnittsfrakturen. Über die Anfangsstadien einer Arthropathie sei auf das oben Gesagte verwiesen.

Am Hüftgelenk treten hauptsächlich die atrophischen Formen auf, in Begleitung intra- und extrakapsulärer Schenkelhalsfrakturen.

Femurkopf und -hals sind mehr oder minder zurückgebildet, wodurch secundäre Luxationen zustande kommen. In einigen Fällen wurde eine abnorme Protrusion des Pfannenbodens beobachtet (Kienböck).

Bei den Kniegelenks-Arthropathien dominieren Abspaltungen der Tibia und der Femurcondylen, freie Gelenkkörper, Ossifikationen der Gelenkkapsel, der umgebenden Muskeln, hochgradiger Gelenkserguß und Frakturen der Patella.

Die Fußarthropathien werden nach Levy eingeteilt in solche des Sprunggelenkes, der Fußwurzel, der Zehen und in generalisierte. Der Lieblingssitz der Fußarthropathien ist der Mittelfuß, also der Bereich von Talus-Naviculare, Kuboid und Cuneiformia mit Verbreitung auf die Tarso-Metatarsalgelenke. Der Fußrücken erscheint wesentlich verdickt, da sich die herausgesprengten Knochenteile nach oben verschieben, während das normale Fußgewölbe durch diese Knochenzerstörung schwindet. Der so entstandene Pied tabétique erweckt im ersten Augenblick den Eindruck eines Plattfußes, unterscheidet sich jedoch durch die genannten Merkmale vom statischen Plattfuß. Oft und frühzeitig finden sich Taluskopffrakturen, die besondere diagnostische Bedeutung besitzen, da sie nicht selten das erste Symptom der Tabes sind.

An den Veränderungen der Wirbelsäule beteiligen sich atrophische und hypertrophische Alterationen. Die Wirbelfortsätze erscheinen verdickt, die Körper teils zerstört oder gegeneinander geneigt oder durch Knochenbrücken miteinander verbunden.

Häufig tritt die tabische Arthropathie nach mehr oder minder schweren Traumen auf, die vom Patienten im vollen Umfang für die Krankheit verantwortlich gemacht werden. Der Zusammenhang von Tabes und Trauma ist jedoch heute voll geklärt. Im Gegensatz zu früheren Jahren, hält man das Entstehen einer Tabes durch ein Trauma nicht für möglich. Ein Beweis war der Weltkrieg, der keine Zunahme der Tabes brachte. Nach Strümpell kann ein Trauma sicherlich auslösend für eine Tabes sein, beziehungsweise ihren Verlauf begünstigen oder Komplikationen schaffen. Außerordentlich wichtig ist es für den Begutachter solche Zusammenhänge rechtzeitig zu erkennen, um durch eine entsprechende Abstufung der Rente dem Tatbestand gerecht zu werden. Oppenheim beschrieb einen Patienten mit Spontanfraktur, der erst 18 Jahre später die Initialsymptome einer Tabes zeigte.

Das befallene Gelenk schwillt überraschend schnell an, oft über Nacht und zeigt sich in einer Form, deren Mächtigkeit wohl stets bei Gelenkleiden anderer Ursache fehlt. Das Markanteste ist aber

sicherlich die absolute Schmerzlosigkeit dieses Zustandes. Zum Vergleich möge man nur einige, nicht neurogen bedingte Gelenkaffektionen herbeiziehen wie zum Beispiel den tuberkulösen Kniegelenkserguß oder die Arthritis gonorrhoeica, bei denen sich der Schmerz ins Unerträgliche steigern kann.

Die Störung der Tiefensensibilität läßt den Tabiker nichts von seinem Leiden ahnen, sodaß er mühelos die größten Strapazen überstehen kann. Durch die falsche Stellung der Gelenkenden zueinander wird das Gelenk gröblichst mißhandelt und wenn der Patient schließlich in unsere Behandlung kommt, sind die Zerstörungsprozesse von so gewaltigem Ausmaße, daß eine Therapie die die annähernd normale Funktion des Gelenkes sicherstellen würde, aussichtslos erscheint.

Bei genauerer Untersuchung eines befallenen Gelenkes, findet sich eine mehr oder weniger abnorme Beweglichkeit. Die häufig vorhandene Krepitation, zeigt die bereits eingetretene Läsion des Knorpels und des Knochens an. Durch die weitere Mißhandlung des Gelenkes und durch das Fortschreiten der *Tabes dorsalis* kommt es, begünstigt durch einen prallen Erguß in der Kapsel zu den pathologischen Luxationen, Subluxationen, Deformitäten und Frakturen, die das Bild der tabischen Arthropathie charakterisieren. Der passiven Bewegung wird kein Widerstand entgegengebracht, während die aktive Beweglichkeit mehr und mehr abnimmt. Der Prozeß schreitet in der Folgezeit fort und führt zu Knochenneubildungen und selbst zur Bildung freier Gelenkkörper durch den Zerstörungsprozeß.

Um über die Häufigkeit, mit der bei der tabischen Arthropathie die einzelnen Gelenke befallen werden ein Bild zu bekommen, lasse ich eine Tabelle folgen:

	272 Fälle n. Kredel	168 Fälle n. Weizensäcker	297 Fälle n. Büdinger
Knie	104	78	110
Hüfte	56	31	59
Schulter	36	21	38
Sprunggelenk	25	9	32
Pied tabétique	16	13	25
Ellenbogen	15	10	9
Zehen	10	0	14
Finger	8	0	8
Unterkiefer	2	2	2
Handwurzel	0	2	0

Wie aus dieser Statistik zu entnehmen ist, wird das Kniegelenk am Häufigsten befallen. Es folgen dann zahlenmäßig das Hüft-, Schulter- und Fußgelenk. Erkrankungen der Handwurzelknochen jedoch finden sich sehr selten. Nach Hesse finden sich tabische Arthropathien in etwa 5—10% aller Tabesfälle, davon treffen 70—80% auf die untere Extremität.

In Folgendem sei ein selbst beobachteter Fall einer tabischen Arthropathie des rechten Handgelenkes wiedergegeben (Fall I) und einige Fälle mit verschiedener Lokalisation (Fall II—XI), wie sie in den letzten Jahren an der Chirurgischen Klinik in München zur Beobachtung kamen. Im Fall I war der Zusammenhang eines vorausgegangenen Unfalls mit der bestehenden Tabes zu begutachten.

Fall I.

R. A., Landwirt, 50 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des rechten Handgelenkes.

Vorgeschichte nach Angaben des Kranken:

Familienanamnese o. B. An Kinderkrankheiten kann sich der Patient nicht mehr erinnern. 1917 beim aktiven Militärdienst Lues. 1916 Leistenbruchoperation rechts. 1917 Oberarmschuß (Ausschuß am Rücken), den der Patient ohne Behandlung ausheilen ließ. 1922 Gehirnhautentzündung. 1934 bekam der Kranke eine ziemlich rasch sich entwickelnde Schwellung des rechten Handgelenkes. 1936 hatte er einen Unfall. Er wurde von einem auffahrenden Auto vom Sitz seines Fuhrwerkes geschleudert. Er war nicht bewußtlos und konnte nach einiger Zeit seinen Wagen ohne fremde Hilfe nach Hause bringen. Zu Hause legte er sich ins Bett. Es waren nach dem Unfall blau unterlaufene Stellen am Rücken und an den Beinen vorhanden. Nach dem Unfall konnte der Patient eine Tag lang das Wasser nicht mehr lassen. In der Folgezeit gelang das ebenso wie das Entleeren von Stuhl nur durch intensives Pressen. Beim Gehen stellten sich Schwierigkeiten ein und schließlich auch beim Stehen, sodaß er nur mehr zu leichten Arbeiten fähig war. Auf Befragen erinnert sich der Patient, daß er in letzter Zeit vor dem Unfall mehr unter Kälte gelitten habe als in früheren Jahren. Außerdem sprach er von seiner großen körperlichen Leistungsfähigkeit vor dem Unfall und erwähnt, daß er noch einige Wochen vorher sein Vieh auf die 2000 Meter hoch gelegene Weide getrieben habe.

Befund: Mann von 50 Jahren. Körpergröße 171 cm, Körpergewicht 59,3 kg. Etwas schwächlicher Körperbau, gut entwickelte Muskulatur. Genügender Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme. Psychisch findet sich nichts Abnormes. Intelligenz dem Bildungsgrad entsprechend.

Kopf: Nirgends klopf- und druckempfindlich. Nervenaustrittsstellen sind frei. Augenbewegungen frei. Kein Strabismus, kein Nystagmus. Pupillen siehe unter Nervensystem. Schilddrüse leicht vergrößert, keine Drüsen tastbar.

Brustkorb: Leichte Skoliose. Brustkorb etwas emphysematös geformt, wird bei der Atmung mittelmäßig bewegt. Röntgenologisch ist ein alter abgeschlossener Spitzenprozeß rechts festzustellen. Das Herz ist nach beiden

Seiten leicht verbreitert, ohne typische Formveränderung. Gefäßband leicht verbreitert. Sonst Herz o. B.

Leib: Dürrtiges Fettpolster, überall weich und gut eindrückbar. Leber und Milz o. B. Reizlose Operationsnarbe in der rechten Leistengegend. Zeitweise Rektumprolaps.

Lendenwirbelsäule: Mäßige, nicht scharf umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeit im Bereich des 2.—4. Lendenwirbels. Die Röntgenaufnahme zeigt an einzelnen Wirbelkörpern ausgeprägte Randzacken, teilweise auch Brückenbildung. Die vordere Kontur des 3. Lendenwirbels läßt sich bei eng ausgeblendeter Aufnahme nicht vollkommen scharf abgrenzen, sodaß eine traumatische Schädigung dieses Wirbels (geringfügige Kompressionsfraktur der vorderen unteren Kante) nicht ausgeschlossen werden kann. Ausgeprägte Spondylitis deformans.

Extremitäten: Reizlose alte Narbe am Oberarm seitlich in der Höhe des Schultergelenkes (Einschuß) und am Rücken nächst der Wirbelsäule (Auschuß). Die Muskulatur des Schultergürtels ist zum großen Teil atrophisch (M. trapezius, accessorius, supra- und infraspinatus, rhomboideus und serratus) und reagieren weder auf galvanischen noch auf faradischen Strom. Dagegen ist die Oberarmmuskulatur, der M. pectoralis und deltoideus in gehöriger Weise entwickelt und reagiert normal auf elektrische Reize. Die aktive Beweglichkeit ist rechts stark eingeschränkt. Röntgenaufnahme des rechten Schultergelenkes: Der Gelenkspalt erscheint etwas verschmälert, die Gelenkkontur ist glatt. Der Oberarmkopf ist im Ganzen geringgradig deformiert. An der Clavicula starke Deformierung und Zackenbildung, einem Zustand einer Fraktur mit starker Kallusbildung entsprechend. Arthrosis deformans.

Rechtes Handgelenk: Der rechte Vorderarm ist im Bereich des Handgelenkes tonnenförmig aufgetrieben. Die aktive Beweglichkeit ist fast völlig aufgehoben. Die passive Beweglichkeit ist weitgehend beeinträchtigt. Die noch möglichen aktiven und passiven Bewegungen sind mit keinerlei Schmerzempfindung verbunden. Röntgenaufnahme der Handgelenke: Links am Handgelenk kein besonderer Befund. Rechts ausgedehnte Zerstörungen der distalen Enden der Unterarmknochen und fast sämtlicher Handwurzelknochen mit großen, zum Teil wie ausgestanzt erscheinenden Defekten. Die Gelenkskonturen sind zum größten Teil erhalten.

Untere Extremitäten: Muskulatur nicht sehr kräftig entwickelt. Im übrigen siehe unter Nervensystem.

Nervensystem: Der Gang des Patienten ist spastisch-ataktisch und zwar so hochgradig, daß ihm das Gehen nur möglich ist, wenn er sich irgendwo festhalten und stützen kann.

Zum Wasserlassen und zum Stuhlgang braucht der Patient oft mehrere Stunden; beides gelingt nur unter starkem Pressen, was wiederholt zum Auftreten eines Rektumprolapses Anlaß gab. Die Urinentleerung gelingt nur unvollständig (Restharn 200 ccm).

Prüfung der Oberflächensensibilität: Störung des Unterscheidungsvermögens für „spitz“ und „stumpf“ an den Streckseiten beider Unterschenkel, der Streckseite des rechten Oberschenkels, im Bereich des Schultergürtels vorne und hinten, am rechten Unterarm und der rechten Hand. Die Empfindung von „warm“ und „kalt“ ist nicht wesentlich gestört. Die Tiefensensibilität ist an beiden Unterschenkeln nahezu völlig aufgehoben. Das Romberg'sche Zeichen ist stark positiv. An den oberen Extremitäten ist die Tiefensensibilität rechts weitgehend, links in geringem Grad beeinträchtigt.

Reflexe: Reaktion der Pupillen auf Licht fehlt fast völlig, auf Konvergenz ist sie erhalten (Argyll-Robertson'sches Zeichen). Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auslösbar, Oppenheim, Babinsky, Mendel-Bechterew und Rossolimow fehlen beiderseits. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind beiderseits erhalten.

Die Lumbalpunktion ergab: Im Liquor cerebrospinalis 29 Zellen pro cmm, davon 88% Lymphozyten, 12% Polymorphkernige. Aussehen des Liquors klar. Nonne: Trübung. Pandy: positiv. Gesamteiweiß: 2,2. Eiweißquotient: 1,7. Wassermann'sche Reaktion im Liquor positiv bis 0,2. M. K. R. II stark positiv. Serologische Diagnose unter Zuziehung der Goldsol und der Normomastrixreaktion: Tabes dorsalis.

Urinuntersuchung: Farbe gelbbraun, zeitweise etwas getrübt. Keine pathologische Reaktion. Im Sediment zeitweise mäßig viele Leucocyten und Epithelzellen. Bakteriologische Untersuchung des Urins: Aussaaten steril.

Blutuntersuchungen: Blutbild: Haemoglobin 73%, Erythrocyten 4.10 Mill. F. J. 0,9. 7100 Leucocyten (2% Stab, 78% Poly, 16% Lympho, 2% Mono, 2% Eo).

Blutchemie: Reststickstoff 25 mg %, Kochsalz 530 mg %.

Blutkörperchensenkung nach Westergreen: Nach 1 Stunde 32 mm. Nach 2 Stunden 700 mm.

Wassermann'sche Reaktion: Zweifach positiv.

Sachs Georgi Reaktion: Dreifach positiv.

Beurteilung: Zur Bewertung der Vorgeschichte ist zu bemerken, daß sie sich ausschließlich aus den Angaben des Untersuchten zusammensetzt, da mir Aktenmaterial nicht zur Verfügung stand. Über Krankheitserscheinungen in der Zeit vor dem Unfall war zu erfahren, daß die starke Schwellung und die Funktionsbehinderung im Bereich des rechten Handgelenkes schon seit 1934 bestand. Vorweggenommen sei, daß der rechte Vorderarm durch den Unfall nicht in nennenswerter Weise in Mitleidenschaft gezogen wurde und daß für eine Verschlimmerung der dort bestehenden Krankheitserscheinungen durch den Unfall weder in der Vorgeschichte, noch in dem jetzigen Befund sich Anhaltspunkte ergeben. Weiterhin gibt der Patient an, daß er schon vor dem Unfall gelegentlich Beschwerden beim Wasserlassen bemerkt habe, ferner daß er empfindlicher gegen Kälte geworden sei. Es handelt sich zweifellos schon hier um Erscheinungsformen einer Tabes dorsalis, die auf dem Boden der 1917 erworbenenluetischen Infektion zur Entwicklung kam. Es ergibt sich also bei der Beurteilung der Unfallfolgen ausschließlich die Frage, ob nach dem Unfall eine Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen der Tabes bei R. eingetreten ist und ob gegebenenfalls für eine Verschlimmerung ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall anzunehmen ist.

Die jetzt bei R. bestehenden Beschwerden und Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen folgende: Nahezu völlige Unfähigkeit zum Gehen und Stehen infolge erheblicher Spasmen und vollständiger Ataxie an den unteren Extremitäten. Wesentliche Erschwerung der Urinentleerung, die oft nur unvollständig gelingt (Restharn), und zeitweise zu den Erscheinungen einer Cystitis führt. Ebenso erhebliche Erschwerung der Stuhlentleerung, die zu starkem Pressen nötigt und so wiederholt einen Rektumprolaps herbeiführte. Alle diese Erscheinungen sind ebenso wie die bei der Untersuchung des Nervensystems gefundenen Reflexe und Sensibilitätsstörungen Zeichen der ausgeprägten tabischen Erkrankung.

Der Patient gibt an, daß er vor dem Unfall seinen Beruf als Bauer voll ausüben konnte und berichtet insbesondere über beachtliche Marschleistungen im Gebirge und von Tätigkeiten, die an das Gleichgewicht halten und an die Standfestigkeit erhebliche Anforderungen stellten. Ausgehend von der Annahme, daß diese Angaben des Patienten richtig sind, ergibt sich, daß hinsichtlich der Fähigkeit zum Gehen und Stehen seit der Zeit des Unfalles eine ganz bedeutende Verschlimmerung des Krankheitszustandes eingetreten ist. Auch die Störung der Blasen- und Mastdarmtätigkeit hat sich angeblich nach dem Unfall sehr erheblich verschlimmert und hat jetzt einen Grad erreicht, der zu der Zeit als R. seinen Beruf als Bauer noch ausübte, keinesfalls bestanden haben kann. Auf Grund des jetzigen Befundes ist R. als völlig arbeitsunfähig zu betrachten.

In der Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Unfall und der erheblichen Verschlimmerung der bei dem Patienten bestehenden tabischen Erkrankung ist folgendes zu sagen: Bei der *Tabes dorsalis* ist ein ungleichmäßiges Fortschreiten der Krankheitserscheinungen nicht allzu selten. Eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes im Laufe einiger Monate ist auch ohne irgend eine äußere Einwirkung keinesfalls als völlig unmöglich zu bezeichnen. Daraus ergibt sich im Voraus, daß es nicht möglich sein kann, den Zusammenhang einer Verschlimmerung der Krankheit durch einen Unfall mit absoluter Sicherheit nachzuweisen. Andererseits ist aber zu sagen, daß auch das jahrelang unveränderte Bestehen von geringfügigen Erscheinungen, z. B. Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarsehnenreflexe u. a. beobachtet wird, ohne daß es jemals zu einer Verschlimmerung der Krankheit kommen muß. Daß eine bestehende *Tabes dorsalis* durch ein Trauma eine Verschlimmerung erfährt, tritt nicht regelmäßig ein, ist aber möglich.

Das Handbuch der Unfallmedizin von Kaufmann nennt als geeignete Unfallwirkungen, die zu einer Verschlimmerung Anlaß geben können: Schlag, Stoß, Fall und Sturz auf den Rücken oder das Gesäß, Erschütterungen des Rückens u. a. Bedingung für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Verschlimmerung ist nach Feilchenfeld (in dem genannten Handbuch der Unfallmedizin), daß entweder objektive Zeichen der Unfallverletzung vorhanden sind, oder ein ernstliches Kranksein nach dem Unfall bestand. Für den Unfall des R. treffen die genannten Voraussetzungen zu: Erschütterung des Rückens, vielleicht auch Sturz auf den Rücken bei dem Unfall, muß nach der Darstellung des Patienten stattgefunden haben. Objektive Zeichen der Unfallverletzung konnten bei R. zwar nicht mit Sicherheit festgestellt, jedoch auch nicht ausgeschlossen werden (röntgenologischer Verdacht auf geringfügige Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels). Dagegen wird ernsthafte Krankheit unmittelbar nach dem Unfall von R. angegeben (Benommenheit, Unfähigkeit zum Gehen und Stehen). Weiterhin finden sich zu der erörterten Frage in oben genanntem Handbuch folgende Angaben (z. Teil n. Bonhöffer): Der ursächliche Zusammenhang der Verschlimmerung mit dem Unfall, wird durch den engen zeitlichen Zusammenhang und die rasche Entwicklung des Leidens wahrscheinlich gemacht. Ferner: Muß die Verschlimmerung sich innerhalb eines kurzen Zeitraumes von 2, höchsten 6 Monaten einstellen und eine teilweise oder vollständige Erwerbsunfähigkeit zur Folge haben. Bis zu dem Unfall darf aber die Erwerbsfähigkeit durch das chronische Leiden noch nicht erheblich beeinträchtigt worden sein.

Bei R. war trotz der mindestens seit einigen Jahren bestehenden Erkrankung (*Arthropathia* des rechten Handgelenkes seit 1934), die körperliche Leistungsfähigkeit bis zum Sommer 1936 nicht nennenswert herabgesetzt. Die

entscheidende, rasch zur Erwerbsunfähigkeit führende Verschlimmerung des Zustandes in den Monaten nach dem Unfall ist so auffallend, daß ein ursächlicher Zusammenhang mit diesem mit erheblicher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

Fall II.

R. G. Architekt, 63 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Hüftgelenkes; als Nebebefund Aortitis luetica und Lues cerebri.

Anamnese: Der Patient war früher nie ernstlich krank. Seit 15 Jahren besteht angeblich ein Nervenleiden. Vor 2 Jahren machte er eine Salvarsankur durch. Vor 1½ Jahren wurde er beim Überqueren der Straße angefahren und zog sich einen Schambeinbruch links zu. Zu dieser Zeit war er wegen seiner bestehenden Tabes dorsalis schon in privatärztlicher Behandlung. Seit diesem Sturz, nachdem der Kranke 1 Monat in der Klinik gelegen war und gebessert entlassen wurde, verspürte er dauernd Schmerzen in der linken Beckenhälfte. Das linke Bein habe sich langsam verkürzt. Seit 7 Monaten steht der Patient in Behandlung der Nervenklinik wegen einer Lues cerebri.

Allgemeiner Befund: Außer einer Verbreiterung des Herzens nach links und oben und einem starken systolischen und diastolischen Geräusch über allen Ostien, ist an den inneren Organen kein objektiv krankhafter Befund zu erheben.

Nervensystem: Die Pupillen sind leicht entrundet und reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz sehr träge. Bauchdecken- und Patellarsehnenreflexe auslösbar. Babinski negativ.

Wassermann'sche Reaktion im Blut +++ . Im Liquor negativ.

Nonne und Sachs Georgi ++.

Örtlicher Befund: Das linke Bein ist um 2 cm verkürzt, steht in Außenrotation und ist leicht adduziert. Die Bewegungen im linken Hüftgelenk sind eingeschränkt, besonders die Abduktion. Es besteht eine Beugebehinderung von etwa 25°. Die Adduktionsbeschränkung beträgt 10°. Der Kranke kann auf dem linken Bein nicht stehen. Knie- und Fußgelenke sind nicht eingeschränkt.

Röntgenbefund: Die Beckenübersichtsaufnahme ergibt eigenartige Veränderungen am linken Hüftgelenk der Art, daß der linke Oberschenkelkopf fast vollständig fehlt und daß der linke Schenkelhals, der zapfenförmig zugespitzt ist in der leeren erweiterten Hüftgelenkspfanne zu stehen scheint. Der Schwund des linken Oberschenkelkopfes und die eigenartige Zapfenform des Schenkelhalses sind im höchsten Grad auf tabische Arthropathie verdächtig und zwar auf die atrophische Form.

Therapie: Anfertigung eines Stützapparates.

Fall III.

D. J. 68 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica mit Abbruch der Femurcondylen am rechten Kniegelenk.

Anamnese: Als Kind war die Patientin nie ernstlich krank, abgesehen von einer Knieverletzung im 8. Lebensjahr. Sie stürzte damals auf das rechte Knie, das angeblich 6 Wochen lang geschwollen war und stark schmerzte. Seither sei das Knie immer etwas dicker geblieben. Die Kranke war zweimal ver-

heiratet. Mit 33 Jahren Lues. In der 2. Ehe 2 normale Geburten. WaR sei jetzt negativ. Seit vielen Jahren sei das rechte Knie dicker und weniger gut beweglich gewesen. Schmerzen habe sie dabei nie viel gehabt. Zeitweilig Schmerzen im Unterbauch, die in die Beine ausstrahlten. Im Ganzen sei sie in den letzten Jahren unsicherer geworden. Am Vorabend blieb sie in ihrer Wohnung am Teppich etwas hängen und knickte mit dem rechten Knie nach innen. Sie fiel zu Boden und konnte sich nicht mehr aufrichten. Wegen der starken Schwellung des Kniegelenkes wird sie vom Arzt in die Klinik eingewiesen.

Allgemeiner Befund: An den inneren Organen kein objektiv krankhafter Befund.

Nervensystem: Die Pupillen sind trübe, mittelweit und reagieren nicht auf Lichteinfall und Konvergenz. Keine pathologischen Reflexe. An beiden Beinen ist die Sensibilität für „kalt“ und „warm“ und ganz besonders für „spitz“ und „stumpf“ völlig gestört. Die oberen Extremitäten zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Örtlicher Befund: Das rechte Knie ist sehr stark geschwollen. Der Unterschenkel ist im Kniegelenk in O-Stellung abgewinkelt. Im Liegen kann das Knie, während die Ferse auf der Unterlage liegt, gebeugt und gestreckt werden. Bei Betastung deutliche Fluktuation. Deutliches Knochenreiben im Bereich des Gelenkes; dabei keinerlei Schmerzhaftigkeit.

Therapie: Ruhigstellung auf Schienen.

Nach 2 Tagen Exitus, nachdem am Abend vorher Atemnot, unregelmäßiger Puls und Flimmern vor den Augen eingetreten war. Offenbar Tod an Fett-embolie.

Fall IV.

Sch. J. 42 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Kniegelenkes.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Sie selbst sei bis vor 1 Jahr nie ernstlich krank gewesen. Infectio veneris negatur. Nach einem Radunfall vor einem Jahr sei plötzlich das linke Bein so dick geworden. Schmerzen hatte sie nur einige Wochen. Außerdem sei sie so nervös. Im Laufe von 6 Jahren hatte sie 4 Aborte mens VI—VII.

Allgemeiner Befund: An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall und schlecht auf Konvergenz. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Sensibilität deutlich gestört.

Wassermann'sche Reaktion im Blut ++.

Örtlicher Befund: Das linke Knie ist aufgetrieben, hochgradig verdickt und geschwollen. Die Umrisse sind verstrichen. Es ist deutlich ein Erguß nachzuweisen. Das Knie kann eigentätig überstreckt, aber nur um 90° gebeugt werden. Schlotterbewegungen sind möglich.

Röntgenbefund: Man erkennt eine vollständige Zerstörung der Gelenkflächen mit Verschmälerung des Gelenkspaltes. Hochgradige Genu valgum Stellung mit Subluxation. Wolkige Knochenschattenbildung. Parartikuläre Fibulafaktur im oberen Drittel mit ausgedehnter Kallusbildung.

Therapie: Ablatio femoris. Gute Stumpfheilung. Nach einem Jahr Anfertigung einer Prothese.

Fall V.

M. S. 45 Jahre, Tänzer.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Hüftgelenkes.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Er selbst war angeblich nie ernstlich krank. Frau gesund, keine Kinder. Aus vollem Wohlbefinden heraus bemerkte er vor 4 Wochen bei einem Tanzsprung plötzlich ein Krachen in der linken Hüfte ohne besondere Schmerzen zu verspüren. Er konnte noch gehen, hatte aber dabei das Gefühl des Reibens und Krachens in der Hüfte. Am nächsten Morgen starke Schwellung des linken Beines und der linken Hüfte, die nach 2 Tagen verschwand, jedoch bald wiederkehrte. Der Kranke hatte so wenig Beschwerden, daß er seinem Nebenberuf als Musiker weiterhin nachgehen konnte. Da die Schwellung immer stärker wurde und bei ungeschickten Bewegungen Schmerzen in der Hüfte auftraten, suchte L. einen Arzt auf, der ihn sofort in die Klinik schickte. Infektio veneris negatur.

Allgemeiner Befund: Herz nach beiden Seiten leicht verbreitert. Leberrand 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Sie fühlt sich hart an.

Nervensystem: Anisocorie der Pupillen. Sie reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz sehr träge. Rechts unter der Brustwarze ist handbreit die Sensibilität herabgesetzt; ebenso am ganzen linken Oberschenkel und an den Außenseiten beider Unterschenkel. Kremasterreflex fehlt links. Patellarr- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Romberg'sches Phänomen positiv. Babinski, Oppenheim usw. negativ.

Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ.

Sachs Georgi Reaktion: +.

Örtlicher Befund: In der Gegend der linken Hüfte erkennt man eine starke Anschwellung besonders an der Außenseite des Oberschenkels über dem Trochanter major. Die Haut über dieser Stelle zeigt eine starke Erweiterung der Hautgefäße. Bei Betastung ist sie überall in Falten abhebbar. Die Anschwellung selbst zeigt keine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Die fremdtätige Bewegung im Hüftgelenk ist fast völlig ungestört. Nur die Drehbewegung ist um ein Drittel eingeschränkt. Man fühlt im Hüftgelenk bei Bewegung starkes Reiben. Das linke Bein ist bei der Messung von der Spina iliaca ant. sup. zum inneren Knöchel gegenüber dem rechten um 2 cm verkürzt. Der Gang des Patienten ist wenig gestört.

Röntgenbefund: Der linke Oberschenkelkopf ist nicht mehr zu erkennen. Während die Begrenzung der rechten Hüftgelenkspfanne glatt und regelrecht ist und die Knochenstruktur gleichmäßig erscheint, ist die Knochenzeichnung im Bereich der linken Hüftgelenkspfanne verwaschen und zeigt unregelmäßige, fleckförmige Aufhellungen, beziehungsweise Verdichtungen. Im Bereich der Weichteile erkennt man wolkige, streifige Schattengebilde, die hauptsächlich in der Hüftgelenkscapsel beziehungsweise am Bandapparat gelegen sind und die unregelmäßigen Verknöcherungen entsprechen dürften.

Fall VI.

Fuhrmann, 55 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Hüftgelenkes.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. Er hatte vor 30 Jahren Lues, die behandelt worden war. Seit dem Kriege sei er blasenleidend. Das Wasser gehe manchmal so schwer, beziehungsweise unwillkürlich ab. Seit 2 Jahren habe er das Gefühl, als ob das linke Bein kürzer würde. Ein Trauma sei nicht vorausgegangen. Er wurde vom Arzt bestrahlt. Es bestand damals

schon eine leichte Schwellung am linken Oberschenkel und an der Hüfte. Schmerzen habe er nie verspürt. Er konnte bis jetzt noch gehen, nur die immer mehr zunehmende Verkürzung des Beines habe ihn gestört.

Allgemeiner Befund: An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Nervensystem: Die rechte Pupille reagiert langsam auf Lichteinfall und ist etwas weiter als die linke. Die linke Pupille ist starr. Reaktion auf Konvergenz sehr schwach. Patellarsehnenreflex nicht auslösbar, rechts angedeutet.

Wassermann'sche Reaktion im Blut: +++.

Röntgenbefund: Das Hüftgelenk läßt sich röntgenologisch nicht mehr erkennen. Die Gegend der Hüftgelenkspfanne und des proximalen Oberschenkelabschnittes wird eingenommen von unregelmäßig verdichteten bizarren, Knochenstruktur zeigenden Gebilden, die sich kolbig um dieses oben beschriebene Gebiet lagern.

Fall VII.

Chauffeur, 44 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Großzehengelenkes.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Der Patient war angeblich früher nie ernstlich krank. Infektio veneris negatur. Die jetzige Erkrankung begann vor 5 Monaten mit Schwellung des Großzehenballens. Vom behandelnden Arzt wurde eine Incision gemacht. Seither heilte die Wunde nie recht aus und brach immer wieder auf. Die Schwellung war nie schmerzhaft und bildete sich bei Schonung fast ganz zurück, um bei Anstrengung wieder aufzutreten. Weiterhin hatte er vor 2 Jahren längere Zeit ziehende Schmerzen in beiden Beinen, die später wieder ganz verschwanden. Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln ist bemerkt worden. Wegen Behinderung seiner beruflichen Tätigkeit sucht er die Klinik auf.

Allgemeiner Befund: An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Nervensystem: Die Pupillen sind sehr eng und reagieren nicht auf Lichteinfall und Konvergenz. Beim Sprechen ist Mundflattern und eine articularische Sprachstörung festzustellen. Patellarsehnenreflex links sehr schwach, rechts nicht sicher auslösbar. Ataxie in beiden Beinen. Sensible Ausfallserscheinungen nicht mit Sicherheit festzustellen.

Wassermann'sche Reaktion im Blut: +

Örtlicher Befund: Der Großzehenballen des linken Fußes ist stark verdickt. Die Haut ist nicht gerötet und nicht gespannt. Im Bereich des Metacarpus I findet sich eine mit Krusten bedeckte Stelle (alte Incisionsnarbe). Die Verdickung fühlt sich weich und schlaff an und ist nicht druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: Das Gelenk zwischen der Grundphalanx des linken Großzehens und dem Metacarpus I ist vollständig zerstört. Die proximalen Abschnitte des Grundgliedes, sowie die distalen des Metacarpus sind zum Teil nicht vorhanden. Ihre Knochenstruktur ist unregelmäßig verwaschen. An der Grundphalanx und am Metacarpus sind breite periostale Anlagerungen zu erkennen. Starke Weichteilschwellung in dieser Gegend.

Therapie: Eine Behandlung wird von dem Patienten abgelehnt, da ihm die Schwellung keinerlei Schmerzen verursacht.

Fall VIII.

Hebamme, 67 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Kniegelenkes.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Patientin hatte 5 Kinder, davon

sind 4 als Kleinkinder an den „Freisen“ gestorben. Angeblich sei sie selbst immer gesund gewesen. Als Hebamme im Bayrischen Wald sei sie oft durch Schnee gewatet, deshalb habe sie an beiden Beinen Rheumatismus. Seit einem halben Jahr habe sie Beschwerden beim Wasserlassen und beim Stuhlgang. Seit dieser Zeit bemerkt sie auch eine langsam wachsende Verdickung des linken Kniegelenkes. Sie hatte aber keinerlei Schmerzen dabei. Seit einem halben Jahr habe sie auch öfters, hauptsächlich bei Nacht reißende Schmerzen in beiden Beinen. Vor 4 Wochen fiel die Patientin zweimal auf das linke Knie. Das Knie schwoll stark an und trat in stärkere Valgusstellung. Sie hatte absolut keine Schmerzen und suchte nur wegen der Schwellung die Klinik auf.

Allgemeiner Befund: Innere Organe ohne objektiv krankhaften Befund.

Nervensystem: Die Pupillen sind ganz eng und reagieren nicht auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarsehnenreflexe sind nicht auslösbar.

Wassermann'sche Reaktion im Blut: +++.

Örtlicher Befund: Das linke Knie ist erheblich verdickt. Überall deutliche Venenzeichnung. Starker Gelenkerguß. Knie steht in Valgusstellung von ungefähr 30°. Nirgends druckschmerzhaft. Schlotterbewegungen sind möglich.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild zeigt ein starkes Genu valgum. Die äußere Tibiagelenkfläche sieht wie eingedrückt aus. Die laterale Begrenzung des lateralen Condylus tibiae ist unregelmäßig. Man erkennt henkelartige unregelmäßige etwas verwaschene Anlagerungen an der Außenseite. Die Knochenstruktur des lateralen Condylus ist verdickt. Die Articulation des Kniegelenkes scheint hauptsächlich im lateralen Teil des Gelenkes zu erfolgen.

Therapie: Anfertigung eines Schienenhülsenapparates.

Fall IX.

Haushälterin, 50 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des rechten Sprunggelenkes.

Anamnese: Als Kind angeblich immer gesund. Ein Partus, ein Abortus. Seit 3 Jahren leidet die Patientin an Herzklopfen und Schweratmigkeit. Seit dieser Zeit treten auch reißende Schmerzen an den Beinen auf. Vor 3 Jahren war sie das erstemal in klinischer Behandlung. Es wurde damals eine musculäre Herzinsuffizienz festgestellt. Außerdem eine Aortitis luica und eine Tabes dorsalis. 1 Jahr später war sie wieder in Behandlung der Klinik. Es war eine Athropathie des rechten Sprunggelenkes hinzugekommen. Vor einigen Monaten verspürte sie heftige Schmerzen im rechten Knöchel. Die Umgebung des Knöchels schwoll an und die Haut verfärbte sich rot. Mit diesen neuerlichen Beschwerden wurde die Frau in die chirurgische Klinik verlegt.

Allgemeiner Befund: Cor nach beiden Seiten verbreitert. 2. Aortenton accentuiert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Über beiden Lungen trockene bronchitische Geräusche. WaR angeblich jetzt negativ.

Nervensystem: Die Pupillen sind entrundet und reagieren nur noch schwach auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar.

Örtlicher Befund: Die ganze rechte Knöchelgegend, hauptsächlich am äußeren Knöchel ist ziemlich stark geschwollen, gerötet und mäßig druckempfindlich. Keine Fluktuation. Die Schwellung geht ohne scharfe Grenzen in die Umgebung über. Die Bewegung des Fußes ist um etwa die Hälfte eingeschränkt. Bewegungen bereiten keine Schmerzen.

Röntgenbefund: Man erkennt neben einer hochgradigen Weichteilschwellung eine teilweise Zerstörung des Talus und des Os Naviculare im Be-

reich des Chopart'schen Gelenkes. Auch die angrenzenden Gelenkflächen gegen das Os Cuboid und gegen den Calcaneus sehen wie angenagt aus. Die vordere obere Kante des Talus ist als haselnußgroßes, unregelmäßig begrenztes Knochenstück abgelöst und nach dorsalwärts verschoben. Das Fehlen von acuter Knochenatrophie läßt bei der hochgradigen Zerstörung und der starken Weichteilschwellung an eine neuropathische Arthropathie denken.

Therapie: Zunächst Ruhigstellung und Alkoholverbände. Amputation angeraten, zu der sich die Patientin jedoch nicht entschließen kann.

Fall X.

Schuhmachermeister, 69 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des linken Hüftgelenkes nach Schenkelhalsbruch.

Anamnese: Vor 46 Jahren angeblich Lues. Vor 7 Jahren hatte der Patient einen Unfall. Er fiel vom Rad und konnte nicht mehr gehen. In der Klinik wurde ein Schenkelhalsbruch festgestellt. An der Bruchstelle bildete sich eine Pseudarthrose, doch konnte der Patient bis vor einigen Wochen mit Hilfe eines Schienenhülsenapparates mühsam gehen. Die Schmerzen im Hüftgelenk wurden jedoch in den letzten Wochen derart stark, daß er im Bett liegen mußte.

Allgemeiner Befund: An den inneren Organen, besonders an Herz und Lunge ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Nervensystem: Die Pupillen sind stark entrundet und reagieren nicht auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarsehnenreflex links nicht auslösbar, rechts angedeutet.

Örtlicher Befund: Äußerlich ist an der linken Hüfte oder am linken Oberschenkel nichts Wesentliches festzustellen. Kein Bluterguß, keine entzündlichen Erscheinungen. Beim Versuch, das linke Bein im Hüftgelenk zu bewegen, werden vom Kranken heftige Schmerzen angegeben. Im Übrigen ist der Patient ziemlich dement. Es ist schwer nähere Angaben von ihm zu erhalten.

Röntgenbefund: Bei Vergleich zu den früheren Aufnahmen (Schenkelhalsbruch von 7 Jahren) haben sich heute am linken Hüftgelenk außerordentlich schwere Veränderungen herausgebildet, bestehend in zahlreichen Verknöcherungen und einer Verdickung der Knochenzeichnung sowohl im Bereich unterhalb des Trochanters, als auch in der Ausbildung, zahlreicher unregelmäßiger größerer und kleiner zystenartiger Aufhellungen (Detrituszysten). Den vor 6 Jahren noch deutlich sichtbaren Oberschenkelkopf, kann man nur noch an einzelnen Knochenbrüchen erkennen. Es besteht eine starke Atrophie der ganzen linken Beckenhälfte.

Nach einigen Tagen Exitus letalis durch Kreislaulerlahmung bei Pneumonie und stärkster Kachexie.

Fall XI.

Ingenieurswitwe, 58 Jahre.

Diagnose: Arthropathia tabica des rechten Kniegelenkes.

Anamnese: Seit etwa dreiviertel Jahren ist die Kranke unsicher beim Gehen, besonders im Dunklen. Seit dieser Zeit bemerkt sie auch ein immer stärker werdendes Anschwellen des rechten Kniegelenkes, jedoch ohne jede Schmerzhaftigkeit. Die Schwellung nahm in den letzten Monaten immer mehr zu, sodaß die Patientin kaum mehr gehen konnte, zumal das rechte Knie beim

Belasten nach außen abknickte. Angeblich war sie früher immer gesund. — 1 Partus normalis. 1 Abortus.

Allgemeiner Befund: Etwas stupider Gesichtsausdruck der Patientin. Das psychische Verhalten, zusammen mit der verwaschenen Sprache erweckt den Eindruck einer beginnenden Paralyse. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall und kaum auf Konvergenz. Die Patellarsehnenreflexe fehlen. Hochgradige Ataxie. Kälteüberempfindlichkeit am Rumpf.

Wassermann'sche Reaktion im Blut: negativ. M. K. R.: +.

Örtlicher Befund: Das rechte Kniegelenk ist in seinen Umrissen verwaschen. Es zeigt einen mächtigen Erguß. Die Bänder, besonders die Innenbänder geben stark nach. Die aktive und passive Beweglichkeit ist frei.

Röntgenbefund: Die Gelenkfläche des rechten äußeren Schienbeinkopfes ist vollständig unregelmäßig begrenzt, beziehungsweise von zahlreichen muldenförmigen Defekten eingenommen, sodaß die normale Zeichnung und Begrenzung fortfällt. In den Gelenkspalt und in die Weichteile des rechten Kniegelenkes projizieren sich zahlreiche, zum Teil rundliche, zum Teil längsovale Schatten, die teils Knochenstruktur, teils aber nur als schwach verwaschene Verdichtungen zur Darstellung kommen. Die geschilderten Verhältnisse sprechen für chronisch arthritische Veränderungen schwerster Art, wie man sie meist nur bei neuropathischen Gelenkerkrankungen findet.

Therapie: Nach Anfertigung einer Kniehülse, mit der die Patientin verhältnismäßig gut gehen kann wird sie nach Hause entlassen. 3 Tage darauf wurde die Frau wieder eingeliefert mit der Diagnose: Eingekeilter Oberarmbruch rechts. Sie war wahrscheinlich infolge zunehmender Ataxie auf die rechte Schulter gefallen. Außerdem zeigte sie jetzt das typische Bild der paralytischen Geistesveränderung.

Von den oben beschriebenen 11 Fällen von tabischer Arthropathie fallen auf das: Hüftgelenk 4, Kniegelenk 4, Sprunggelenk 1, Zehengelenk 1, Handgelenk 1.

Als Nebebefund ergab sich einmal eine Aortitis luica + Lues cerebri, einmal eine Aortitis luica + musculäre Herzinsuffizienz und einmal eine beginnende Paralyse. Nur 2 der Patienten waren wegen ihrer bestehenden Tabes bereits vor dem Auftreten der Arthropathie in Behandlung. Bei 5 Patienten war eine Lues in der Anamnese nicht zu eruieren. 5 der Fälle traten als Folge eines mehr oder minder schweren Traumas auf. Frakturen waren in der Vorgeschichte der Patienten 2 zu erheben, wobei sich bei beiden (nach 11, 2 und und nach 7 Jahren) eine Arthropathie als Spätfolge einstellte.

Die meist beteiligten Gelenke sind ebenso wie aus der angeführten Statistik ersichtlich das Hüft- und Kniegelenk. Überraschen mögen die hohen Zahlen, der in der Tabelle angeführten Fälle. Es ist jedoch dabei zu berücksichtigen, daß es sich um Zusammenstellungen aus der Literatur (zum Teil englischer und französischer) handelt und nicht nur um Fälle einer Klinik während einer Zeitspanne von 10 Jahren.

Zu den mannigfaltigen Erscheinungsbildern der Tabes dorsalis gehört unbedingt das Symptom der Osteopatien, deren Folge häufig Spontanfrakturen und Arthropathien sind, je nachdem die Knochenveränderungen an der Apophyse oder an der Epiphyse auftreten. Über die unmittelbare Ursache derselben besteht zur Zeit noch keine völlige Klarheit. Wie aus den vorhergehenden Fällen ersichtlich ist ein typisches Merkmal der Spontanfrakturen und der Arthropathien die fast völlige Schmerzlosigkeit, die den Patienten über die Schwere seines Leidens täuscht. Über die Spontanfrakturen ist zu sagen, daß sie nie völlig spontan entstehen, sondern daß immer ein mehr oder minder schweres Trauma, z. B. Muskelzug beim Übereinanderwerfen der Beine im Bett, notwendig ist. Schwierig kann es natürlich werden, wenn zu beurteilen ist, in welchem Maße der Unfall tatsächliche Ursache der Fraktur, beziehungsweise der Arthropathie ist.

In der Anerkennung einer Möglichkeit der Auslösung, Verschlimmerung oder Beschleunigung einer Tabes durch ein Trauma, sind sich die meisten Autoren einig. Das Trauma kann seine Einwirkung ausüben auf: einen vorher gesunden Menschen mit positiver Wassermann'scher Reaktion, einen notorischen Syphilitiker, einen Menschen mit beginnender oder latenter Tabes. Häufig entsteht am Ort der Gewalteinwirkung die Gewebsveränderung, doch kommt sie auch unabhängig vom Orte der Verletzung vor. Die Unkenntnisse des Maximums und Minimums der Frist, binnen welcher tabische Erscheinungen auftreten müssen, um den Unfall als auslösende Ursache anzusehen, zwingt zur stärksten Kritik des Materials. Der Einfluß des Traumas auf die Tabes kann eine Verschlimmerung im Sinne einer beschleunigten Entwicklung in der gewöhnlichen Richtung, d. h. schnelleren Eintritts des ataktischen oder paralytischen Stadiums sein, oder der Tabes eine andere Richtung geben, also Erscheinungen auslösen, die bisher noch nicht bestanden haben. Da aber unsere Kenntnis über die Auslösung der Tabes und ihrer Erscheinungen fast nur auf Hypothesen beruht, kann ein Urteil über den Zusammenhang von Tabes und Trauma vorerst immer nur ein Wahrscheinlichkeitsschluß sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. J ä g e r für die gütige Überlassung des Themas und der Fälle, sowie für die Beratung während der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Büdinge r: Über tabische Gelenkerkrankungen. Beitr. z. kl. Med. u. Chir.
Charcot: Klinische Beiträge über Krankheiten des Nervensystems.
Deutsch von Fetzer 1874. Stuttgart 1874.
Kredel: Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes.
Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1886—1890 Nr. 96.
Levy und Ludloff: Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre
Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns Beitr. Nr. 63, 1909.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Aufl. 7. Verlag v. S. Karger
Berlin 1923.
Pannewitz v. G.: Neuropathische Gelenkerkrankungen und ihre röntgeno-
logische Frühdiagnose. Med. Klinik. Nr. 35, 1936.
Regnard: Paz. med. 1880.
Rieder-Rosenthal: Röntgenkunde. Band II. 2. Aufl. Verlag Barth,
Leipzig.
Rotter: Berliner klinische Wochenschrift 1886, Nr. 49.
Die Arthropathien bei Tabiden. Archiv f. klin. Chir. 1887. Bd. 36.
Strümpell-Syfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie
innerer Krankheiten. II. Teil, 1934.
Virchow: Berliner klin. Wochenschrift 1886, Nr. 49.
Weizensäcker: Arthropathie bei Tabes. Bruns Beitr. 1887, 3. Band, 1. Heft.
Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin 1915 und 1925.
Virchow: Diskussion zu Rotter. Berl. Kl. W. 1886, 852.
Kienböck: Trophische Störungen bei Tabes und Syringomyelie.
Neurolog. Zentralblatt 1901, 569.
-

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 18. Juni 1912 als Sohn des Studienprofessors Dr. Hans Hage und seiner Ehefrau Maria zu Zweibrücken geboren. Von 1922 bis 1931 besuchte er die Rupprechterrealschule in München und legte dort 1931 die Reifeprüfung ab. Im gleichen Jahr begann er in München das Medizinstudium, legte dortselbst 1933 das Physikum und im Herbst 1936 die ärztliche Prüfung ab. Als Medizinalpraktikant war er an der Med. Poliklinik und an der Universitätsfrauenklinik zu München tätig. Approbation am 20. Dezember 1937.

Herbert Hage.